UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 35

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ULCÈRES DUODÉNAUX PERFORÉS DANS LES VOIES BILIAIRES

Travail de la Consultation de Gastro-Entérologie
(Professeur agrégé J.-J. DUBARRY)
de la Clinique Médicale du Professeur R. DUPÉRIÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Février 1951

PAR

Maurice-Marie-Maximin FRADIN

Né à Saint-Jean-de-Liversay (Charente-Maritime), le 14 Décembre 1924

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président*
DE GRAILLY, professeur .....
DARGET, professeur ..... *Juges*
DUBARRY, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1951

FRADIN (Maurice-Marie-Maximin)

Contribution à l'étude des ulcères duodénaux perforés dans les voies biliaires. Travail de la Consultation de gastro-entérologie (Professeur agrégé J.-J. DUBARRY) de la Clinique médicale du Professeur R. DUPÉRIÉ. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1951. In-8°, 50 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 35.)

FRADIN (Maurice-Marie-Maximin)

Contribution à l'étude des ulcères duodénaux perforés dans les voies biliaires. Travail de la Consultation de gastro-entérologie (Professeur agrégé J.-J. DUBARRY) de la Clinique médicale du Professeur R. DUPÉRIÉ. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1951. In-8°, 50 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 35.)

FRADIN (Maurice-Marie-Maximin)

Contribution à l'étude des ulcères duodénaux perforés dans les voies biliaires. Travail de la Consultation de gastro-entérologie (Professeur agrégé J.-J. DUBARRY) de la Clinique médicale du Professeur R. DUPÉRIÉ. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1951. In-8°, 50 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 35.)

FRADIN (Maurice-Marie-Maximin)

Contribution à l'étude des ulcères duodénaux perforés dans les voies biliaires. Travail de la Consultation de gastro-entérologie (Professeur agrégé J.-J. DUBARRY) de la Clinique médicale du Professeur R. DUPÉRIÉ. — Bordeaux, impr. E. Drouillard, 1951. In-8°, 50 p., figure.

(Thèse Médec. Bordeaux. 1950-1951. N° 35.)

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1950-1951 — N° 35

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ULCÈRES DUODÉNAUX PERFORÉS DANS LES VOIES BILIAIRES

Travail de la Consultation de Gastro-Entérologie
(Professeur agrégé J.-J. DUBARRY)
de la Clinique Médicale du Professeur R. DUPÉRIÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Février 1951

PAR

Maurice-Marie-Maximin FRADIN

Né à Saint-Jean-de-Liversay (Charente-Maritime), le 14 Décembre 1924

Examinateurs de la Thèse :

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président*
DE GRAILLY, professeur .....
DARGET, professeur ..... *Juges*
DUBARRY, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
3, PLACE DE LA VICTOIRE, 3

—

1951

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN HONORAIRE : M. DUPÉRIÉ.
DOYEN : M. PORTMANN. — ASSESSEUR : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PARY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL, MACHEBŒUF.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique medicale	DUPÉRIÉ / CREYX
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	CHELLE
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	BROUSTET

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie), MESNARD (Pharmacie),

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

MAITRE DE CONFÉRENCES :

Physique pharmaceutique ..... M. BLANQUET.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC / DUBARRY / F.-J.TRAISSAC / BERGOUIGNAN / LENG-LÉVY
Chirurgie générale	POUYANNE / LAUMONIER / CHAVANNAZ
Chimie biologique	N...
Obstétrique	MAHON / CHASTRUSSE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Histologie	N...
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	MARONNEAUD
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine operatoire	DUFOUR
Accouchements	MAHON
Puériculture	N...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI / COUSTOU
Anatomie	RIGAUD
Chimie minérale	BABIN
Cryptogamie	LAUBIE
Pharmacie galénique	MESNARD
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	NEUZIL
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A qui je dois tout, et dont la vie de labeur et les sacrifices me sont un exemple.
Qu'ils soient assurés de ma reconnaissance et de mon immense affection.

A MON ONCLE ET A MA TANTE

En témoignage de ma profonde gratitude.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-J. DUBARRY

MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et auprès de qui nous avons toujours trouvé l'accueil le plus cordial.
Vous nous avez guidé de vos conseils dans la réalisation de ce travail.
Qu'il nous soit permis de vous exprimer ici nos sentiments de profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DARGET

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Hommages respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GRAILLY

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
ET MICROSCOPIE CLINIQUE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HOPITAUX DE PARIS
MÉDECIN DE LA FONDATION BERGONIÉ (CENTRE ANTI-CANCÉREUX)
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
CROIX DES SERVICES MILITAIRES VOLONTAIRES

Avec l'expression de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DUPÉRIÉ

DOYEN HONORAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CHEVALIER DE L'ORDRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre profonde gratitude.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538106_0059

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ULCÈRES DUODÉNAUX PERFORÉS DANS LES VOIES BILIAIRES

INTRODUCTION

Les premières observations d'ulcères duodénaux perforés dans les voies biliaires remontent à une vingtaine d'années. Ces quelques cas, considérés alors comme des curiosités, venaient s'inscrire dans le cadre plus vaste des fistules biliaires internes, dont ce n'est là qu'une variété étiologique. Par la suite, de nouvelles observations furent publiées, plus nombreuses depuis quelques années. Plattner (1946), puis Jutras et Gernez (1950) en ont fait une étude d'ensemble et présenté une classification étiologique.

C'est seulement la radiologie qui permet de découvrir l'existence des fistules bilio-digestives, en mettant en évidence l'injection des voies biliaires par la baryte. L'étiologie de ces fistules peut être difficile à préciser si le contexte clinique n'est pas net. Dans les cas où manque une vérification opératoire, il est donc parfois difficile d'affirmer que la fistule est consécutive à un ulcère perforé.

Nous rapportons ci-dessous une observation due à l'obligeance de MM. J.-J. Dubarry et Georges Dubourg, qui a fait l'objet d'un contrôle opératoire. Nous résumerons ensuite les quelques cas de communication duodéno-biliaire d'origine ulcéreuse certaine publiés dans la littérature médicale de ces dernières années. D'après les enseignements tirés de ces observations, nous essaierons de rechercher si ces fistules déterminent des manifestations cliniques caractéristiques et, après l'étude de leur diagnostic, de dégager la conduite thérapeutique à tenir.

OBSERVATIONS

Observation I

(Publiée à la Société de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest, séance du 25 mars 1950, Toulouse, par MM. J.-J. Dubarry, G. Dubourg et M. Fradin).

M. L..., cinquante-quatre ans, contremaître à la S. N. C. F., est adressé à M. le Professeur agrégé Dubarry, pour syndrome ulcéreux avec melænas à répétition.

Le début de la maladie remonte à 1923 : à cette époque, crises douloureuses épigastriques survenant par périodes de huit jours environ, séparées par des périodes de calme d'un mois à un mois et demi. Le malade n'a présenté alors ni hémorragies, ni vomissements.

Après dix ans de santé apparente parfaite, inopinément, survient, en 1940, un melæna important, avec syncope, mais sans troubles dyspeptiques associés. L'examen radiographique montre un bulbe très irrégulier.

En 1941, nouveau melæna.

En 1942, troisième melæna très important, pendant huit jours, avec trois syncopes, qui nécessita l'hospitalisation et fut suivi, dans la semaine, d'un ictère qui dura huit jours. L'examen radiographique montre un bulbe irrégulier, mais non de type ulcéreux, avec périduodénite.

Par la suite, le malade ressent un point sous-hépatique qui persiste plus d'un mois. Mais il a quelques aigreurs, irrégulières, vers minuit, sans cause apparente; il suit bien son régime.

En septembre 1946, enfin, dernier melæna important, à tendance syncopale, à la suite duquel le malade est adressé à M. le Professeur agrégé Dubarry.

Tous ces melænas sont survenus en l'absence de tout trouble

dyspeptique. Mais, depuis deux mois, le malade maigrit, bien qu'il ait conservé un bon appétit.

Le dernier melæna date de trois semaines et dura quatre jours. Ni intolérance, ni subictère. Depuis, il ressent à nouveau un point sous-hépatique au réveil, non calmé par le repas qui provoque du ballonnement, sans crise plus forte. Le malade n'est pas réveillé par ce point, la nuit, mais le sent s'il se réveille.

Examen clinique (14 octobre 1946) : négatif. Excellent état général. Poids : 83 kilogrammes.

Antécédents. — Séjour aux Dardanelles et à Salonique et six ans dans les sous-marins. Pas de paludisme, mais épisode dysentérique après sa démobilisation; depuis, il a toujours des selles molles (au moins trois par jour, souvent à la suite, dans la matinée). Mais l'analyse de selles est négative (simples kystes d'*entamœba coli*).

Un nouvel examen radiographique montre toujours un bulbe duodénal extrêmement spasmodique, mais sans image d'ulcère.

L'examen radiologique est recommencé. Cette fois, le bulbe est assez typiquement ulcéreux sur certains clichés, et on note surtout l'injection par la baryte de la partie sus-duodénale des voies biliaires. Il est possible même qu'une tache d'air ovoïde dans la zone vésiculaire soit en réalité la vésicule remplie d'air, qu'il y ait donc « aérocholécyste » (voir radiographie ci-après) (1).

Il y avait donc fistule duodéno-cholédocienne chez un sujet atteint d'ulcère duodénal à forme hémorragique.

La guérison paraissant impossible, devant le caractère hémorragique du syndrome, une laparotomie est pratiquée par le Docteur Georges Dubourg, en janvier 1947.

On constate la présence d'un ulcère calleux situé à la jonction D_1-D_2. A ce niveau, il existe une périduodénite intense, de sorte que la libération de la lésion s'annonce comme extrêmement difficile, étant donné la corpulence de l'opéré. On renonce à faire une gastro-duodénectomie, et on fait une gastro-entérostomie transmésocolique à anse courte. La vésicule étant

(1) Sur le cliché en négatif, il existait effectivement, dans la région vésiculaire, une tache aérique beaucoup plus nette que sur le positif ci-dessus.

parfaitement libre, on complète l'intervention par une cholécysto-gastrostomie latéro-latérale en deux plans. Fermeture de la paroi en trois plans.

On espère ainsi mettre au repos l'ulcère et la portion terminale du cholédoque et empêcher de ce fait le retour de nouvelles hémorragies digestives et de l'ictère.

Suites opératoires parfaites.

Le malade est revu en juin 1947, en bonne santé. Poids : 82 kg. 250. Selles normales. Examen négatif.

Nouvel examen en janvier 1948. Il va tout à fait bien, sauf une douleur dans la zone appendiculaire et, quand il se baisse, une autre douleur sous le rebord costal gauche. Poids : 88 kilogrammes. Selles normales. Examen négatif.

Des nouvelles récentes sont encore excellentes. Le malade n'a pas eu de troubles digestifs depuis l'intervention, en dehors des quelques malaises indiqués ci-dessus.

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs chefs : en ce qui concerne la difficulté du diagnostic de la

perforation, la gravité du pronostic du fait des melænas à répétition et la conduite thérapeutique suivie. Nous allons envisager successivement ces trois points.

a) *Diagnostic.* — Cet ulcère duodénal perforé dans les voies biliaires a une histoire clinique curieuse. Pendant cinq ans, il eut une évolution typique, avec périodes douloureuses précises, mais de peu de durée, séparées par des intervalles de repos également très courts. Puis, pendant seize ans, on note la disparition de toute période douloureuse. Par contre, ces seize années sont émaillées de melænas à répétition. On ne peut que relever, à la suite des deux derniers melænas, l'apparition d'une douleur permanente dans la journée, de siège sous-hépatique, comme il est fréquent dans l'ulcère duodénal, qui persista plusieurs semaines : elle traduisait peut-être une poussée évolutive de la maladie, mais elle était continue, sans horaire de type ulcéreux, excepté le pyrosis nocturne. En outre, dans un ulcère hémorragique, l'hémorragie apparaît habituellement après quelques jours de douleurs ulcéreuses qui disparaissent après l'hémorragie : celle-ci « décapite » en quelque sorte la poussée ulcéreuse. Or, ici, les melænas ont précédé les douleurs, ce qui empêche de rattacher celles-ci à une poussée évolutive de l'ulcère.

D'autre part, il serait logique de penser que l'existence d'une telle fistule dut provoquer obligatoirement des troubles de la série biliaire, non seulement passagers, à l'époque de la perforation, mais permanents par la suite : en effet, la production d'une fistule duodéno-cholédocienne semble impliquer à priori l'infection ascendante des voies biliaires. Or, notre malade n'a jamais présenté de poussées fébriles, de type pseudo-palustre notamment, traduisant le processus d'angiocholite auquel on pourrait s'attendre dans ces conditions.

Par contre, on relève dans son histoire, à la suite du troisième melæna, un ictère apyrétique qui nous paraît mériter quelques commentaires. Cet ictère, qui dura environ

huit jours, et dont l'étiologie est restée inconnue, traduisait peut-être la perforation de l'ulcère dans le cholédoque, dont ce serait ainsi la seule manifestation. Mais il est bien évident qu'on ne saurait être catégorique à ce sujet, car nous n'en avons aucune preuve formelle. Les radiographies pratiquées alors n'ont pas montré de reflux baryté dans les voies biliaires, ce qui paraît curieux si l'on admet que la perforation date de cette époque.

Peut-être, alors, s'agissait-il d'un simple ictère par hépatite, consécutif à la poussée ulcéreuse hémorragique des jours précédents ? Ou bien était-il dû à une obstruction passagère des voies biliaires par une poussée de cholédocite œdémateuse ? L'absence d'examens complémentaires, d'épreuves fonctionnelles du foie notamment, ne nous permet pas de préciser la nature de cet ictère et de le rattacher sûrement à la production de la fistule.

Aucun signe clinique, aucun épisode dans l'évolution de la maladie ne permet donc de déterminer avec certitude l'époque de la perforation. Seule, la radiologie permit sa découverte, en montrant l'injection barytée de la partie sus-duodénale des voies biliaires et l'existence probable d'un « aérocholécyste ». Bien que l'intervention, dans un foyer de périviscérite intense, n'ait pas permis de constater la fistule, son existence ne peut guère prêter à discussion : une telle réplétion des voies biliaires ne pourrait être due, en dehors de cette hypothèse, qu'à une atonie du sphincter d'Oddi; mais la partie sous-duodénale du cholédoque serait également visible, ce qui n'est pas le cas.

b) *Pronostic et conduite à tenir.* — L'ulcère ayant cessé pendant dix ans de manifester sa présence, le pronostic pouvait sembler favorable; la disparition complète des périodes douloureuses pouvait même faire croire à la guérison définitive, lorsque survint une série de melænas très importants, au point de mettre la vie du malade en danger. Ce sont ces hémorragies, d'autant plus sérieuses qu'elles étaient imprévisibles, puisqu'elles étaient la seule manifes-

tation d'un ulcère par ailleurs latent, qui dictèrent la conduite à tenir : une attitude chirurgicale.

Un épisode hémorragique, survenant au cours de l'évolution d'un ulcère, peut très bien ne jamais se renouveler. Aussi, il est d'usage, quand un ulcéreux présente pour la première fois une hémorragie peu importante, de s'abstenir momentanément d'une intervention chirurgicale qui ne sera peut-être pas fatalement obligatoire à l'avenir. Mais si, comme ce fut le cas chez notre malade, les hémorragies se répètent et prennent une allure inquiétante, la seule thérapeutique à envisager est l'intervention.

Quant à la fistule duodéno-biliaire, qui a dû se produire tout de même à l'époque où apparut l'ictère post-hémorragique, elle est restée silencieuse. Elle n'aurait jamais été découverte si les melænas successifs n'avaient déterminé plusieurs examens radiologiques gastro-duodénaux minutieux. Elle n'assombrit pas par elle-même le pronostic : en effet, les chirurgiens font souvent de telles anastomoses sans que l'on observe par la suite de manifestations pathologiques causées par la communication. Elle n'implique pas, d'autre part, une attitude chirurgicale : au contraire même, du fait de la difficulté technique que laisse supposer son existence pour faire une gastro-duodénectomie, d'une part, et une plastie du cholédoque, d'autre part, une telle fistule restant silencieuse incite à l'abstention opératoire.

L'idéal, quand il faut intervenir, est alors la gastrectomie avec duodénectomie, qui supprimera à la fois l'ulcère et ses complications. Malheureusement, dans ces cas de fistules duodéno-cholédociennes, elle est souvent rendue difficile, voire même impossible, par la périviscérite intense du carrefour sous-hépatique. Cette fistule implique, en effet, deux temps pour se produire : la perforation de la paroi duodénale, bouchée par le cholédoque et colmatée latéralement par une périviscérite dense, ayant empêché toute réaction péritonéale cliniquement appréciable; sinon, cet épisode anatomo-pathologique se retrouverait avec netteté

dans les antécédents du malade. En un second temps, l'ulcère, s'approfondissant aux dépens de la paroi cholédocienne, a perforé cette dernière. C'est vraisemblablement la cholédocite inflammatoire pré-perforative qui a déterminé, par œdème inflammatoire, l'ictère passager.

La laparotomie révéla effectivement une grosse périviscérite sous-hépatique, ainsi qu'une grosse vésicule, à parois scléreuses, mais parfaitement libre. Devant les difficultés opératoires qu'aurait entraîné la gastro-duodénectomie, il parut plus sage de s'en tenir à une gastro-entérostomie; elle fut complétée par une cholécysto-gastrostomie, assurant la mise au repos de la fistule.

La tactique adoptée apparaît donc maintenant comme avoir été bonne, puisque, actuellement, quatre ans après l'intervention, ce malade ne présente aucun trouble de type ulcéreux; il n'a eu depuis cette date ni melæna, ni ictère. La double intervention pratiquée a mis au repos complet le duodénum et le cholédoque, et le malade, bien que toujours porteur de sa fistule, semble donc être à l'abri, pour l'avenir, de toute complication biliaire ou hémorragique de son ulcère.

Cette observation d'ulcère duodénal perforé dans les voies biliaires, qui pourrait passer pour une curiosité, est cependant loin de constituer un fait exceptionnel. Bien que relativement rares, plusieurs cas analogues au nôtre ont été publiés au cours des dernières années dans la littérature médicale. Certains d'entre eux ne sont d'ailleurs que rapportés par d'autres auteurs, sans que nous ayons pu retrouver la publication originale. Nous allons les résumer rapidement en commençant par une série de quatorze observations complètes dont nous avons pu retrouver les détails dans diverses publications médicales.

Observation II

(MM. Chrétien et Puyo, Toulon.)

Un ouvrier de l'Arsenal, vingt-cinq ans, est envoyé à l'Hôpital, en juillet 1934, avec le diagnostic d'ulcus probable.

Depuis trois ans environ, troubles dyspeptiques constitués par des crises douloureuses assez vives survenant vers 3 heures de l'après-midi et la nuit, souvent accompagnées de vomissements alimentaires, mais jamais d'hématémèses.

Radiographie : ulcère du bulbe typique.

Malgré le traitement médical, le malade continue à souffrir et à maigrir. On décide donc une intervention : gastro-entérostomie en août. Pendant l'intervention, la palpation montre une importante induration de D_1. Suites opératoires très bonnes.

Il est revu en octobre : il ne souffre plus, a repris 10 kilogrammes.

Radiographie : la baryte passe par le pylore et la bouche de gastro-entérostomie, puis injecte la partie sus-duodénale du cholédoque, le cystique, l'hépatique et les premières voies biliaires intrahépatiques.

Un nouvel examen radiographique pratiqué quelques jours plus tard montre le même phénomène.

Les auteurs, éliminant l'hypothèse d'une atonie vatérienne et l'abouchement du cholédoque dans D_1, expliquent cette anomalie par la perforation de l'ulcère dans le cholédoque, bien qu'aucune vérification n'en ait été faite.

Ainsi, du fait d'une grosse périduodénite, seule fut faite une gastro-entérostomie, comme dans l'observation I. A noter ici l'absence d'hémorragies et d'ictère.

Observation III

(M. Strouzer, Paris.)

Malade de cinquante ans, présentant, depuis cinq à six ans, des crampes sans horaire fixe, survenant surtout l'hiver. Pas de vomissements.

Radiographie (octobre 1935) : pas d'image d'ulcère, mais, en oblique antérieure droite, surtout, injection de la vésicule qui se remplit directement sur le duodénum et infiltre secondairement les voies biliaires.

Eliminant l'atonie de l'ampoule de Vater et la perforation d'une vésicule lithiasique, l'auteur explique ce phénomène par la probabilité d'une perforation ulcéreuse dans les voies biliaires.

Ici encore, ni hémorragies, ni ictère. Pas d'intervention.

Observation IV

(M. Guillamet, Lyon.)

Malade souffrant depuis plusieurs années de douleurs épigastriques périodiques avec intervalles de repos complet.

Depuis trois mois, douleurs continuelles, avec exacerbations deux heures après les repas, durant de trois à six heures; quelques vomissements; jamais de melæna; recherche du sang dans les selles, négative.

Radiographie : le bulbe semble intolérant. Bientôt, image d'opacification du cholédoque, de l'hépatique, du cystique et de la vésicule, surtout en procubitus. Mais la partie inférieure du cholédoque et l'ampoule de Vater sont invisibles.

De nouvelles radiographies pratiquées quelques jours plus tard montrent les mêmes images.

Le malade refusa toute intervention chirurgicale, mais l'auteur interprète cette anomalie par la perforation probable d'un ulcus bulbaire dans un foyer de périduodénite englobant le cholédoque.

Ici également, ni hémorragies, ni ictère; pas d'intervention.

Observation V

(MM. Butureanu, Barth et Gatoschi, Jassy.)

Ouvrier de soixante-sept ans, hospitalisé en septembre 1934.

Le début de la maladie remonte à plusieurs années : vive

douleur épigastrique irradiant parfois dans l'hypochondre gauche et le dos, survenant surtout à jeun, calmée par l'alimentation pendant une à deux heures pour reprendre ensuite; elle survient parfois la nuit. Nausées fréquentes, avec quelques vomissements. Les périodes durent plusieurs jours avec accalmies de plusieurs jours. Pas de thérapeutique spéciale.

Depuis deux ans, les périodes sont de plus en plus longues et de plus en plus rapprochées, et les crises de plus en plus fortes.

Antécédents : paludisme, typhoïde, rhumatismes, éthylisme.

Radiographie : estomac allongé avec signes de gastrite chronique. Niche bulbaire. De suite, injection barytée du cholédoque, du cystique, de la vésicule, de l'hépatique et même des voies biliaires intra-hépatiques.

On pense donc à la perforation d'un ulcère duodénal dans les voies biliaires extra-hépatiques, ce que confirme l'intervention : cicatrice d'ulcère à la jonction D_1 - D_2 et adhérences importantes; la vésicule, libre, contient un petit calcul. Devant l'état général du malade et la périviscérite, on fait une gastro-entérostomie. Suites opératoires excellentes.

Un mois plus tard, une nouvelle radiographie montre le bon fonctionnement de l'orifice de gastro-entérostomie, mais la baryte passe encore dans le duodénum et les voies biliaires.

Ici encore, ni hémorragies, ni ictère; seule une gastro-entérostomie fut pratiquée. A noter la présence d'un petit calcul dans la vésicule, ce qui peut faire envisager un mécanisme de formation de la fistule : l'effraction d'un calcul des voies biliaires à travers la paroi biliaire, puis duodénale.

Observation VI

(M. Plattner, Genève).

Une malade de soixante-cinq ans souffre, depuis 1929, de douleurs hépatiques. De 1938 à 1942, plusieurs crises de coliques hépatiques. En 1942, troubles pseudo-angineux, mais examen cardiaque négatif. A la fin de 1942, ictère sans température.

En 1943, les douleurs pseudo-angineuses reprennent, surtout la nuit, associées à des douleurs post-prandiales tardives. Une radiographie pratiquée alors montre un ulcère duodénal typique.

En 1944, une nouvelle radiographie confirme l'ulcère et montre une légère pénétration de la baryte dans le cholédoque.

En 1945, forte hématémèse; on trouve alors de la bile dans le suc gastrique. Les radiographies montrent cette fois le reflux de la baryte jusque dans les voies biliaires intra-hépatiques, en décubitus latéral droit; on trouve aussi un gros calcul vésiculaire sur lequel se moule la vésicule.

Une série d'hématémèses et de melænas à répétition entraînent alors la mort en mai 1946.

La nécropsie permet de vérifier la perforation de l'ulcère et, en outre, de mettre en évidence une autre fistule cholécysto-duodénale, passée inaperçue à l'examen radiologique.

Ici, ictère et gastrorragies à répétition. Mais présence d'une lithiase et constatation d'une double fistule bilio-duodénale : l'auteur ne précise pas si la seconde aboutissait en face de l'ulcère, mais il est probable qu'elle était due plutôt à la migration d'un calcul.

Observation VII

(MM. Aubry, Tillier et Portier, Alger.)

Malade envoyé pour syndrome ulcéreux.

Radiographie : image d'ulcus du bulbe; puis, en décubitus latéral droit, pénétration de la baryte dans le cholédoque, le cystique, la vésicule et le début de l'hépatique.

La partie inférieure du cholédoque restant invisible, les auteurs expliquent ce phénomène par la perforation de l'ulcus dans le cholédoque.

Dans ce cas, ni hémorragies, ni ictère; pas d'intervention.

Observation VIII

(MM. Aubry, Tillier et Portier, Alger.)

Malade hospitalisé pour troubles digestifs à caractère ulcéreux.

Radiographie : bulbe très déformé avec, au milieu, une tache ayant les caractères d'une niche ulcéreuse. De cette tache, la baryte remonte dans le cholédoque, le cystique, l'hépatique et ses branches intra-hépatiques, mais non dans la vésicule.

L'intervention permet de vérifier la perforation de l'ulcus dans le cholédoque et amène la guérison.

Ici encore, ni hémorragies, ni ictère; les auteurs ne précisent pas quel genre d'intervention fut pratiqué.

Observation IX

(M. Nivière, Meknès.)

Un malade de quarante-quatre ans souffre de douleurs épigastriques périodiques post-prandiales, depuis 1938.

En 1939, amibiase traitée par l'émétine.

En 1941, nouvelle période douloureuse, beaucoup plus violente, à horaire tardif; le malade est considéré comme un vieil amibien et traité comme tel.

Les périodes se reproduisent jusqu'en 1945, séparées par des intervalles de repos de trois à quatre mois.

En juin 1945, après un repas copieux, épisode dramatique épigastrique. On met le malade en observation, on pense à un ulcère perforé bouché et on n'intervient pas. Traitement médical.

En décembre 1945, nouvelle crise assez violente. La radiographie montre un bulbe très déformé, mais pas de niche bien nette. On pense à un ulcus du bulbe avec périduodénite, et on poursuit le traitement médical jusqu'en avril 1946.

Le malade continuant à souffrir et à maigrir, une nouvelle radiographie est pratiquée en mai : elle montre une niche du bulbe et l'injection du cholédoque, puis, en décubitus latéral droit, du cystique et de l'hépatique.

L'intervention (gastro-entérostomie) montre une énorme périviscérite et permet de vérifier la perforation dans le cholédoque.

Trois mois plus tard, le malade est revu : il ne souffre plus et a repris du poids.

Ici, deux épisodes abdominaux très violents doivent correspondre aux deux temps de la fistulisation; d'ailleurs, pour la première crise, c'est le diagnostic d'ulcère perforé bouché qui avait été porté. C'est encore une gastro-entérostomie qui est pratiquée avec un résultat satisfaisant.

Observation X

(MM. Lebon et Vergoz, Alger.)

Un malade de trente-trois ans présente, depuis 1937, un syndrome douloureux de l'hypochondre droit, avec irradiations dorso-lombo-scapulaires, sans périodicité bien nette. Les douleurs surviennent deux heures après les repas et durent environ une heure. Pas de vomissements.

Hématémèse en 1943.

Malade éthylique et paludéen; hépatomégalie et splénomégalie. Subictère.

Radiographie : niche bulbaire, injection du cholédoque et du cystique.

Intervention : on trouve le duodénum et le pédicule hépatique pris dans un magma d'adhérences. Gastrectomie pour exclusion. Suites opératoires normales.

Ici, hématémèse; subictère, mais en rapport plutôt avec un gros foie éthylique. Le chirurgien n'a pu pratiquer qu'une gastrectomie pour exclusion.

Observation XI

(M. Laborit, Lorient.)

Chez un malade présentant une histoire d'ulcus duodénal invétéré, les radiographies montrent l'injection de la voie

biliaire principale et une stase duodénale; en outre, on découvre l'existence de deux ulcus (petite courbure et duodénum).

L'intervention confirme leur existence; l'ulcère duodénal est adhérent en arrière. On pratique une gastrectomie pour exclusion, complétée par une duodéno-jéjunostomie pour la sténose sous-vatérienne.

Ici également, gastrectomie pour exclusion.

Observation XII

(MM. Barraya et Girard, Nice.)

Malade présentant une sténose complète du pylore. On pratique une radiographie après emploi d'insuline comme modificateur de comportement dans le but de forcer le spasme pylorique. On découvre alors une injection des voies biliaires au fur et à mesure de l'évacuation de l'estomac.

Intervention (gastrectomie pour exclusion) : on découvre une fistule cholédoco-bulbaire due à l'ulcère duodénal.

Ici encore, gastrectomie pour exclusion.

Observation XIII

(MM. Warter, Buck et Frühling, Strasbourg.)

Un mineur de quarante-cinq ans présente, en janvier 1947, une période douloureuse calmée par un traitement médical après un diagnostic radiologique d'ulcère duodénal.

Mais bientôt survient une deuxième période douloureuse si intense que son médecin l'envoie, en juillet, à l'Hôpital pour gastrectomie.

Le malade a perdu 15 kilogrammes depuis janvier; très mauvais état général.

Antécédents : douleurs lombaires depuis un accident survenu en 1933, qui augmentent d'intensité pendant les périodes ulcéreuses.

Radiographie : ulcus du bulbe et injection du cholédoque par la baryte.

Nouvelle radiographie quinze jours plus tard, après morphine et associée à une cholécystographie : on ne retrouve pas cette image et la vésicule n'est pas opacifiée.

L'intervention permet de vérifier la perforation de l'ulcère. On fait une gastrectomie pour exclusion. Aussitôt, la fièvre s'allume et le malade meurt de pneumopathie aiguë trois jours plus tard.

La nécropsie, pratiquée quatre heures après la mort, permet de vérifier la perforation de l'ulcère dans le cholédoque.

Ici, on note un épisode intensément douloureux coïncidant sans doute avec la perforation. Le chirurgien ne peut pratiquer qu'une gastrectomie pour exclusion, encore est-elle sans doute difficile, car l'opéré meurt au troisième jour.

Observation XIV

(M. Jumelin, Cannes.)

Une malade de soixante-cinq ans présente un long passé digestif de type ulcéreux remontant à l'âge de quarante-deux ans.

Radiographie : injection des voies biliaires par la baryte, que l'auteur interprète comme due à la perforation d'un ulcus duodénal dans le cholédoque.

La malade, qui paraît bien tolérer cette anomalie, ne subit aucune intervention.

Dans ce cas encore, ni hémorragies, ni ictère, ni intervention.

Observation XV

(M. Jensen, Fontenay-le-Comte.)

Un soldat de trente-sept ans présente, en 1945, des périodes douloureuses à type d'ulcère duodénal qui ont débuté il y a quelque temps.

Radiographie : ulcère du bulbe; en décubitus ventral, injection du cholédoque et du début du cystique.

On pratique, en juin 1945, une gastrectomie subtotale pour

exclusion suivie de guérison, qui permet de vérifier l'existence de la fistule.

Ici encore, ni hémorragies, ni ictère, gastrectomie pour exclusion.

L'auteur de l'observation précédente a publié dans le même travail un autre cas d'injection barytée des voies biliaires pour lequel il a admis le diagnostic d'ulcère perforé. Nous ne le retenons pas, car, contrairement à son avis, nous pensons qu'il s'agit plutôt d'une fistule par migration d'un calcul.

Les huit cas suivants étaient cités par d'autres auteurs qui ne donnaient pas l'observation détaillée s'y rapportant.

Observations XVI, XVII, XVIII, XIX

(MM. Bignami et Agati, Pavie.)

Ces deux auteurs italiens rapportent, en 1934, quatre cas de fistules duodéno-cholédociennes par perforation d'ulcus bulbaire.

Observation XX

(MM. Kuentz et Latreille, Grenoble.)

Chez un malade examiné pour ulcus, on constate un remplissage des voies biliaires par la baryte.

Eliminant la possibilité d'une atonie vatérienne, les auteurs expliquent cette image par la perforation de l'ulcère dans le cholédoque.

Observation XXI

(MM. Zavaletta, Manchini et Curutchet, Buenos-Ayres.)

Un cas de fistule cholédoco-duodénale par perforation d'ulcère duodénal dans le cholédoque. Une gastro-entérostomie n'a pu ralentir l'évolution de la fistule.

Observation XXII

(M. Beekhuis.)

Un cas de perforation d'ulcère dans les voies biliaires sur une statistique de quatorze cas de fistules biliaires internes.

Observation XXIII

(MM. Jutras et Gernez.)

Une radiographie montre, chez une femme de cinquante-deux ans, la présence de gaz dans les voies biliaires (juin 1948). L'ingestion de baryum met en évidence un ulcus du bulbe perforé dans le cholédoque qui se laisse injecter de substance opaque. Le traitement médical amène la guérison de l'ulcus et la fermeture spontanée de la fistule.

Mais, malgré l'autorité du Professeur Jutras, faisons toutes réserves sur la guérison véritable de cet ulcère et la fermeture de la fistule. Sa non visibilité à un examen ultérieur n'est pas une preuve suffisante de sa fermeture, car tous les examens radiologiques ne peuvent mettre en évidence une telle fistule *(cf.* observations I, II et IX).

ÉTUDE CLINIQUE

Toutes ces observations permettent-elles de tenter une étude clinique générale des fistules bilio-digestives par perforation d'ulcère ?

Dans la majorité des cas, il s'agit de malades déjà assez âgés. Seule l'observation II a trait à un homme de vingt-cinq ans; dans quatre autres cas (observations IX, X, XIII et XV), l'âge des malades est compris entre trente et cinquante ans. Tous les autres ont dépassé la cinquantaine. La perforation se produit donc surtout dans la seconde moitié de la vie. Cela tient sans doute à ce que ces fistules constituent une complication d'un ulcère duodénal déjà longuement évolué. En général, le début de la maladie ulcéreuse remonte à plusieurs années, jusqu'à vingt-trois ans dans l'observation XIV. Dans un seul cas (observation XIII), elle ne date que de six mois seulement. Ceci se conçoit facilement, puisqu'avant de s'ouvrir dans le cholédoque, l'ulcère a dû creuser dans un foyer de périviscérite dont la production demande une assez longue durée.

Presque toujours, ce sont des malades du sexe masculin; nous n'avons relevé que trois cas féminins (observations VI, XIV et XXIII), sans doute par suite de la plus grande fréquence de l'ulcère chez l'homme.

Dans l'histoire antérieure de la maladie, on ne retrouve pas toujours un épisode qui puisse être soupçonné correspondre à la fistulisation. Cependant, on relève parfois une augmentation de l'intensité des douleurs dans la période

qui précède la découverte de la fistule : le malade de l'observation IV souffrait continuellement depuis trois mois lorsqu'elle fut diagnostiquée, alors qu'autrefois il était habitué à des intervalles de repos complet entre chaque période; chez celui de l'observation XIII, malgré le début tout récent de la maladie, les douleurs furent à ce point intolérables qu'elles obligèrent à intervenir chirurgicalement dès la seconde période ulcéreuse. Dans ces deux cas, rétrospectivement, on peut faire remonter la fistulisation au moment où le caractère des douleurs commença à changer.

Le malade de l'observation V voyait s'accroître depuis deux ans la durée des périodes et l'intensité des crises; chez celui de l'observation VI, les douleurs avaient même pris un caractère pseudo-angineux. Mais l'aggravation du signe douleur n'existe que dans de trop rares observations pour qu'on puisse le considérer comme pathognomonique d'une fistule bilio-digestive; tout au plus, permet-il, dans certains cas, d'en évoquer la possibilité.

Dans l'observation IX, la violence des douleurs abdominales a fait penser à la perforation bouchée de l'ulcère : on relève ici, près d'un an avant la découverte de la fistule, un épisode dramatique épigastrique d'étiologie douteuse. S'agit-il de l'ouverture de l'ulcère dans les voies biliaires ou bien d'une simple perforation de la paroi gastrique dans un foyer de périviscérite englobant déjà le cholédoque, l'ouverture dans les voies biliaires s'étant produite par la suite ? Il est impossible de conclure, puisque nous manquons de vérification opératoire. Toujours est-il que, dans aucune autre observation, nous n'avons relevé de fait semblable : la perforation se produit habituellement à bas bruit, bien qu'elle provoque parfois, par la suite, une augmentation de l'intensité des crises. Tous les auteurs sont unanimes à souligner la remarquable tolérance d'une telle lésion par les malades, ce qui paraît du reste fort curieux. Quoi qu'il en soit, pour en faire le diagnostic, on ne peut compter sur l'éventualité d'un grand drame abdominal qui, du reste,

ferait plutôt penser à une perforation de l'ulcère en péritoine libre. De plus, comme le signalent Vergoz et Finateu, même dans ce cas, on ne pourrait envisager ce diagnostic que plus tard, après avoir reconnu « dans l'histoire clinique du malade, deux phases séparées par un accident aigu et douloureux ».

Notons la fréquence relative d'hémorragies digestives. Elles existent dans trois cas (observations I, VI et X) ; chez le malade de l'observation VI, leur répétition finit même par entraîner la mort. Traduisent-elles vraiment le moment de la perforation ? Nous ne le pensons pas, ou du moins rien ne nous permet de le dire.

Dans aucune observation, nous n'avons trouvé de signes d'infection des voies biliaires, fait qui semble absolument paradoxal devant l'existence d'une fistule où reflue la baryte et où, par conséquent, doivent refluer aussi chaque jour des fragments septiques du bol alimentaire. Plattner explique ceci par la stérilité relative de l'estomac et du duodénum, et par le drainage continu des voies biliaires réalisé par l'écoulement de la bile. C'est pourquoi ces fistules sont en général bien tolérées et ne donnent pas lieu aux phénomènes d'angiocholite que l'on pourrait craindre.

Pour ce qui est des ictères, outre notre observation, nous en avons trouvé dans les observations VI et X. Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme qui présentait une lithiase biliaire concurremment à son ulcère : l'ictère, consécutif à une colique hépatique, était probablement en rapport avec celle-ci. Dans le second, il existait, chez un éthylique, un subictère que les auteurs qualifient d'infectieux, et qui, associé à un syndrome ulcéreux, doit orienter, selon eux, vers un diagnostic de présomption de fistule duodénocholédocienne : en réalité, ce subictère nous paraît être dû plutôt au gros foie éthylique dont le malade était porteur. Par contre, chez notre malade, l'ictère semble bien s'expliquer par le melæna d'origine ulcéreuse qui l'a précédé. C'est donc dans ce seul cas que la fistule s'est manifestée par un

ictère, sans que l'on puisse cependant en apporter des preuves formelles.

Quant à l'ulcère, tantôt son diagnostic est précisé avant la découverte de la fistule, parfois depuis très longtemps : il s'agit, soit d'un diagnostic radiologique (observations II, VI, XIII), soit d'un diagnostic probable d'ulcère fondé sur la seule clinique (observations IV, VII, VIII, X, XI, XV et XX) ; tantôt, c'est l'examen radiologique qui met en évidence à la fois une niche du bulbe et l'injection des voies biliaires (observation V).

D'après toutes ces observations, il est facile de se rendre compte que le diagnostic de perforation d'ulcère dans les voies biliaires ne peut être résolu par la seule clinique. Il n'existe dans les antécédents des malades aucun signe pathognomonique de cette perforation, qui ne modifie pas sensiblement l'évolution de la maladie. Dans quelques cas, certains signes peuvent peut-être faire présumer l'ouverture de l'ulcère dans les voies biliaires, mais il faut bien reconnaître que la clinique ne peut jamais permettre d'affirmer autre chose que l'ulcère ; tout au plus, permet-elle de soupçonner parfois fortement la perforation bouchée de cet ulcère.

Nous pensons tout de même, avec Lebon et Vergoz, que si, chez un ulcéreux duodénal, survient un ictère, parmi les causes d'ictère à envisager dans un tel cas, il faut penser à la fistulisation de l'ulcère dans les voies biliaires.

Mais, en fait, le diagnostic est toujours radiologique, et c'est une découverte généralement inattendue de l'examen radiologique gastro-duodénal.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

Peut-on envisager le dépistage de telles fistules par une technique radiologique appropriée ?

Dans les observations ci-dessus, le premier examen radiographique qui mit en évidence la fistule était pratiqué, soit pour confirmer un diagnostic clinique d'ulcère, soit pour contrôler l'état de la lésion après traitement médical. Dans un seul cas (observation II), la communication duodéno-cholédocienne, qui n'avait pas été constatée au cours d'une intervention chirurgicale, n'est apparue qu'après celle-ci.

Les clichés montrent en général un ulcère du bulbe, dont l'existence est d'ailleurs souvent connue. Dans deux cas seulement (observations III et XIV), les radiographies sont négatives au point de vue ulcère : celui-ci ne révèle sa présence que par sa fistulisation.

Celle-ci se produit, dans l'immense majorité des cas, entre le duodénum et le cholédoque, ce qui s'explique facilement par les rapports étroits existant entre les deux organes. Nous n'avons relevé qu'un seul cas de fistule duodéno-vésiculaire (observation III), éventualité très rare, ainsi que le soulignent Vergoz et Finateu.

Sur les clichés sans préparation, l'existence d'une fistule bilio-digestive doit déjà être soupçonnée si l'on constate la présence de gaz dans les voies biliaires. Ainsi, chez notre malade (observation I), il semble, sur le cliché pris après repas baryté, qu'un peu d'air ait pénétré dans la vésicule, réalisant ainsi un aérocholécyste. De même, dans l'observation XXIII, la présence de gaz dans les voies biliaires fut

découverte la première, faisant penser à l'existence d'une fistule confirmée ensuite par l'examen après repas baryté. Cependant, il s'agit là d'un signe qui peut facilement passer inaperçu et qui, de plus, ne permet pas de localiser la fistule.

Aussi, la seule façon de mettre en évidence ces fistules, c'est l'examen gastro-duodénal baryté qui détermine l'opacification des voies biliaires. La baryte remonte plus ou moins haut suivant les cas. Parfois, elle ne pénètre que dans le cholédoque qui peut être très dilaté. Dans plusieurs des observations ci-dessus rapportées, elle injectait la totalité des voies biliaires extra-hépatiques et parfois même (observations II, V, VI et VIII) les premières ramifications intra-hépatiques. Dans quatre cas seulement (observations III, IV, V et VII), la vésicule était visible, ce qui confirme l'opinion de Jensen, suivant laquelle son remplissage par la baryte serait exceptionnel.

La baryte progresse plus ou moins, semble-t-il, dans le tractus biliaire suivant la position du malade. En effet, dans l'observation IV, les meilleurs clichés ont été obtenus en procubitus; dans l'observation VII, en décubitus latéral droit. Dans l'observation VI, l'opacification remontait jusque dans les voies biliaires intra-hépatiques en décubitus latéral droit, alors qu'elle n'atteignait que le cholédoque dans les autres positions. Dans l'observation IX, la baryte injectait le cholédoque en position debout et atteignait le cystique et l'hépatique en décubitus latéral droit. Dans l'observation XV, enfin, le reflux baryté dans le cholédoque ne se produisait qu'en décubitus ventral.

La bouillie opaque injecte donc surtout les voies biliaires lorsque le malade est placé en décubitus latéral droit ou même ventral. C'est l'avis de Plattner, puis de Lebon et Vergoz et de Jensen, qui souligne que « la rareté des cas observés tient non pas à la rareté du processus pathologique, mais surtout au mode d'investigations radiologiques »; l'auteur note ensuite que c'est depuis qu'on pratique de plus en plus des examens dans le décubitus ventral que

les observations de fistules bilio-digestives commencent à devenir plus nombreuses. C'est aussi l'opinion de Jutras et Gernez qui font remarquer que certaines positions (Trendelenburg, décubitus ventral et latéral droit), les mouvements respiratoires et la toux « aident à provoquer le remplissage des arborisations biliaires ».

Il semble donc que la technique radiologique ait une grande importance dans le dépistage des communications duodéno-biliaires, et que la systématisation des examens en décubitus latéral droit et ventral doive faciliter leur découverte.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les fistules bilio-digestives peuvent être simulées sur les clichés par quelques autres affections que nous allons envisager ci-dessous. En outre, leur étiologie est très variée et, à côté de l'ulcère, d'autres maladies peuvent en provoquer l'apparition, ce qui nous conduira à une revue rapide des fistules biliaires internes en général.

I. — DIVERTICULES DU DUODENUM

Il s'agit là d'une affection relativement fréquente, mais ce ne peut être que très exceptionnellement qu'un diverticule duodénal puisse être pris pour une fistule duodéno-biliaire : il faudrait que son pédicule en impose pour un cystico-cholédoque, et que le diverticule lui-même, du fait de son siège, de sa forme et de ses dimensions, en impose pour une vésicule. De plus, il faudrait que ce diverticule soit bulbaire, siège très rare, et que le bulbe soit ulcéreux. Il n'y a donc jamais qu'une ressemblance grossière avec les voies biliaires injectées de baryte.

Par contre, un pseudo-diverticule duodénal de pulsion, au cours d'un ulcère, pourrait, s'il a une situation trompeuse à cet égard, simuler un cholédoque opacifié par la baryte; ainsi dans l'observation suivante de MM. R. Dufour, J.-J. Dubarry et J. Depaulis, publiée à la Société Anatomo-Clinique de Bordeaux :

Un malade de quarante-deux ans présente, depuis neuf ans, une histoire ulcéreuse dont les périodes sont de plus en plus longues et de plus en plus rapprochées.

Depuis trois mois, il souffre tous les jours : léger malaise dans la matinée, crises douloureuses après les repas de midi et du soir. Ni vomissements, ni hémorragies.

Radiographie (mars 1945) : le bulbe forme un défilé étroit, à la gauche duquel on trouve une image de diverticule pédiculé interprété comme un diverticule duodénal vrai plutôt qu'un pseudo-diverticule ulcéreux.

Intervention (mai 1945) : grosse zone inflammatoire du carrefour sous-hépatique; adhérences entre la face postérieure du duodénum et la face inférieure du foie et de la vésicule, qui ont subi une véritable pédiculisation. On se demande même s'il n'existe pas une fistule duodéno-cystique expliquant l'image diverticulaire, mais on ne trouve sur les deux éléments aucune solution de continuité. Gastro-pylorectomie classique.

Examen de la pièce opératoire : grosse niche de la face postérieure du duodénum, près du pylore, très profonde, avec un fond de consistance cartilagineuse. Il semble donc qu'on soit en présence d'un ulcère perforé bouché dans la zone d'adhérences étirée entre le duodénum et la région sous-hépatique; l'équilibre des forces établi entre les deux organes provoquait l'étirement de la niche et la formation d'une image pseudo-diverticulaire. On ne trouve, en effet, aucune formation pédiculée aux dépens du bulbe.

II. — FISTULES BILIO-DIGESTIVES

Nous envisagerons surtout ici le cas des fistules bilio-duodénales. Celles-ci, connues surtout depuis les progrès de la radiologie, ont été classées par Plattner, et leur étude résumée récemment par Jutras et Gernez.

Leur étiologie est très variée : avec Plattner, nous distinguerons :

— les fistules par perforation d'un néoplasme dans les voies biliaires;

— les anastomoses chirurgicales entre les voies biliaires et le tube digestif;

– les fistules biliaires internes, dues surtout à la lithiase, parfois à une cholécystite.

Enfin, on peut y joindre le reflux baryté dans les voies biliaires, par insuffisance du sphincter d'Oddi.

A. — Les perforations de néoplasme dans les voies biliaires

Théoriquement, les fistules bilio-digestives peuvent être d'origine néoplasique, mais c'est là une étiologie très rare (6 à 7 % selon Jutras et Gernez). Il s'agit selon eux de néoplasmes vésiculaires ou gastriques au-dessus de toute ressource thérapeutique et uniquement d'intérêt nécropsique; Jensen rapporte ainsi l'observation d'une malade atteinte de linite plastique chez qui l'examen radiologique montra l'injection de la vésicule. Ces fistules sont le plus souvent révélées par hasard, au cours d'un examen radiologique, l'existence du néoplasme étant connue ou non. Devant le contexte clinique et les signes radiologiques, leur étiologie est en général facile à préciser.

Il pourrait s'agir également d'un néoplasme du duodénum ouvert dans les voies biliaires, mais ceux-ci sont exceptionnels, et dans le récent mémoire de Hillemand et Seillé sur ces cancers, il n'est pas question de cette complication. Et les épithéliomas du cholédoque, eux-mêmes très rares, ne donnent guère lieu à pareille fistule.

B. — Anastomoses chirurgicales bilio-digestives

Nous ne les citerons que pour mémoire. Elles sont pratiquées de plus en plus fréquemment par les chirurgiens pour des affections multiples des voies biliaires avec des résultats fonctionnels parfaits. Elles amènent la vésicule ou les voies biliaires à déverser leur contenu dans l'estomac ou le duodénum, parfois dans le grêle ou même le côlon : ainsi, chez notre malade (observation I), la gastro-entérostomie fut complétée par une cholécysto-gastrostomie mettant au repos les voies biliaires.

La connaissance des antécédents des malades révèle

évidemment l'existence de ces anastomoses, et le diagnostic étiologique ne se pose pas; mais, même en l'absence de toute anamnèse, on peut y penser à la vue d'une cicatrice chirurgicale dans la région sous-hépatique.

C. — Lithiase biliaire

En fait, le seul diagnostic différentiel important est la fistule par migration d'un calcul hors des voies biliaires, perforant secondairement la paroi duodénale.

C'est là l'étiologie la plus fréquente des fistules biliodigestives; c'était celle des premières observations publiées : Kantor et Jaffin, en 1928, rapportent neuf cas de réplétion barytée des voies biliaires et prétendent que la lithiase en est la cause unique, les fistules chirurgicales mises à part. Cette opinion s'est trouvée démentie depuis lors, mais la plupart des auteurs font cependant de la lithiase la cause principale de ces fistules : pour Lars Lonneblad (1939), sur quarante fistules, neuf seulement sont d'origine ulcéreuse, le reste étant dû en majorité à la lithiase; Plattner (1946) insiste sur leur étiologie lithiasique; dans la statistique de Jutras et Gernez (1950), la lithiase vient au premier rang avec 52 % des cas, suivie de la perforation d'ulcus duodénal (26 %). C'est donc elle qui est responsable de plus de la moitié des cas de fistules biliaires internes.

Elles sont alors presque toujours la conséquence de la migration intestinale de calculs biliaires. La communication s'établit surtout entre la vésicule et le duodénum; au cours de l'évolution d'une lithiase, des adhérences inflammatoires soudent les parois vésiculaire et duodénale; puis la pression du calcul et l'existence de sphacèle lié à la septicité du contenu biliaire provoquent une ulcération, puis une perforation de la vésicule et du duodénum. Le calcul migre alors dans l'intestin, provoquant parfois des accidents d'occlusion. Or, d'après la statistique de Courvoisier, on rapporte dans la littérature médicale trois fois plus de cas d'iléus biliaire que de fistules cholécysto-intestinales; en

outre, de nombreux calculs, peu volumineux, sont éliminés spontanément par le rectum, sans créer de syndrome occlusif et, de ce fait, passent inaperçus.

Il en résulte donc que les fistules biliaires internes d'origine lithiasique sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. Jutras et Gernez signalent, en effet, que la visibilité spontanée des voies biliaires survient le plus souvent chez la femme entre cinquante et soixante ans : ces auteurs rapprochent ce fait de la fréquence particulière de la lithiase dans le sexe féminin. En outre, selon eux, la rareté du diagnostic d'iléus biliaire, donc de fistule biliaire interne, tient à plusieurs causes : absence d'examen radiologique après ingestion barytée dans les cas d'obstruction intestinale et, autrefois, absence de prise de clichés sans préparation avant l'intervention, radio-translucidité de la majorité des calculs. D'où les deux conclusions de ces auteurs :

— en présence d'une occlusion d'étiologie inconnue, il faut toujours évoquer la possibilité d'un iléus biliaire, donc d'une fistule bilio-digestive, et pratiquer un examen radiologique de la région hépato-vésiculaire;

— devant l'existence d'une fistule biliaire interne, on doit de suite penser à la lithiase et à l'éventualité de calculs en migration intestinale.

L'origine lithiasique de la perforation sera soupçonnée surtout s'il s'agit d'une femme ayant parfois des antécédents biliaires connus.

Le siège de la communication aidera aussi à en préciser l'étiologie : une fistule cholécysto-duodénale est plutôt due à la lithiase, tandis que les fistules cholédoco-duodénales relèvent presque exclusivement de la perforation d'ulcus (87 % des cas selon Jutras et Gernez).

Enfin, et surtout, c'est l'étude radiographique des voies biliaires et du tractus digestif qui apportera la clef du diagnostic en montrant des signes de lithiase ou d'ulcus duodénal : ainsi, on évitera de rapporter à une perforation

d'ulcère des cas de fistule biliaire interne dus en réalité à la migration d'un calcul, éventualité qui serait assez fréquente si l'on en croit les statistiques de Jutras et Gernez.

D. — Cholécystite

Elle serait en cause dans près de 15 % des cas de fistules biliaires internes. En réalité, il est probable que, dans de nombreux cas, il s'agit d'une cholécystite lithiasique dont l'étiologie est restée incertaine : la fistule est créée par le passage du ou des calculs ainsi évacués et dont on ne peut ensuite prouver la réalité; seuls subsistent les signes infectieux, et on attribue à une cholécystite non calculeuse une complication due en réalité à la migration d'un calcul.

III. — REFLUX BARYTÉ DANS LES VOIES BILIAIRES

Il ne s'agit pas là à proprement parler d'une fistule, mais en réalité il en prend souvent la valeur. Il accompagne le plus souvent une affection organique voisine, en particulier l'ulcère.

D'après la statistique de Jutras et Gernez, plus de la moitié des cas de reflux baryté sont dus à la cholécystite ou à la lithiase. Le passage d'un calcul en migration crée une dilatation cholédocienne qui entraîne par la suite un relâchement du sphincter d'Oddi. C'est pourquoi de nombreux auteurs (Borman et Rigler, Jutras et Gernez) font de la dilatation cholédocienne d'origine lithiasique l'équivalent d'une fistule biliaire interne, dont le mécanisme de production est le même : le calcul, au lieu de traverser les parois cholédocienne et duodénale pour aboutir dans l'intestin, poursuit son chemin jusqu'à l'ampoule de Vater; mais il provoque la perte définitive de la fonction sphinctérienne, d'où remplissage du cholédoque par le contenu duodénal. La lithiase est ainsi probablement responsable de nombreux cas de reflux baryté dans les voies biliaires d'étiologie inconnue, attribués à une atonie inexpliquée du sphincter d'Oddi.

Par contre, il existe des observations de relâchement sphinctérien dont la cause paraît être une lésion de voisinage. Nous en avons trouvé ainsi au cours de néoplasmes digestifs : une malade de Nemours-Auguste et Jahiel présentait un reflux baryté dans le cholédoque au cours d'un cancer du grêle avec métastase hépatique; R. Guichard (de Bordeaux) a publié, en 1938, un cas de néoplasme gastrique probable avec reflux de la baryte jusque dans les voies biliaires intra-hépatiques; Jutras signale la possibilité de ce phénomène au cours de cancers de la tête du pancréas; Delannoy a signalé, dans un rapport au Congrès de Chirurgie (1949), un cas de destruction du sphincter d'Oddi par un ampullome vatérien, ce qui avait permis le reflux de la baryte dans les voies biliaires : dans cette éventualité, on peut penser à une fistule duodéno-biliaire alors qu'il s'agit de la béance pathologique d'un sphincter, mais il faudrait admettre, pour confondre cet aspect avec une perforation d'ulcère duodénal, que l'ulcère siège à la partie moyenne de D_2, ce qui est tout à fait exceptionnel; en outre, l'ampullome vatérien se manifeste avant tout par un ictère par rétention progressif, de sorte que ce diagnostic ne peut guère se poser en pratique.

Parfois encore, c'est une pancréatite chronique qui est responsable de ce relâchement du sphincter d'Oddi : Jutras et Gernez en ont ainsi relevé dix-sept cas dans une statistique étrangère.

Enfin, nous avons retrouvé quatre cas de coexistence d'ulcère et de reflux cholédocien.

Observation I

(MM. Lamarque, Guibal et Reynès, Montpellier.)

Syndrome ulcéreux datant de 1915, chez un malade de quarante-six ans.

En 1926, les douleurs deviennent plus intenses, en broche. Quelques vomissements, mais jamais d'hémorragies. On porte

le diagnostic d'ulcère duodénal avec périviscérite. Traitement médical.

En 1930, le malade, souffrant toujours, est mis à un traitement belladoné : les douleurs diminuent. Les radiographies montrent une niche bulbaire et l'injection des voies biliaires, mais non de la vésicule.

L'intervention confirme l'existence d'un ulcus calleux du bulbe avec périviscérite.

Les auteurs, rejetant l'hypothèse de l'influence du traitement belladoné, ne donnent pas d'explication à ce phénomène.

Observation II

(MM. Cottenot, Chérigié, Lévy et Weyl, Paris.)

Un malade de soixante ans présente un syndrome ulcéreux depuis 1926; les douleurs s'exagèrent de plus en plus.

Une radiographie pratiquée en 1934 montre, outre un ulcère du bulbe, une injection spontanée de toutes les voies biliaires, y compris la vésicule, très dilatée.

L'intervention (gastrectomie) montre un ulcus calleux de D_1, sans autre anomalie pouvant expliquer ce reflux.

Observation III

(MM. Fontaine, Warter et Forster, Strasbourg.)

Malade présentant depuis 1917 des crises douloureuses de l'hypochondre droit. En 1934, diagnostic radiologique d'ulcère duodénal.

En 1938, le malade, devenu morphinomane, subit un examen radiographique qui montre le reflux de la baryte dans le cholédoque et l'hépatique. Intervention (gastro - duodénectomie) : on trouve un cholédoque dilaté.

Le malade, toujours toxicomane, présente alors des crises d'angor et finit par se suicider.

Nécropsie : vérification de l'atonie des voies biliaires, sans périviscérite.

Cette observation constitue un bel exemple de mégasplanchnie fonctionnelle par toxicomanie dont la connaissance est due à Hillemand.

Observation IV

(M. Rodino.)

Un homme de vingt-deux ans souffre, depuis deux ans, de douleurs épigastriques; douleur modérée à la pression de cette région.

Radiographie : estomac hypertonique, bulbe déformé, irrégulier et hyperkinétique; injection du cholédoque, de l'hépatique et du cystique.

L'intervention montre, sur la face antérieure de D_1, une cicatrice étalée avec épaississement de la paroi et adhérences dans la région. Résection gastro-duodénale du type Richel-Polya.

L'auteur explique ce reflux par la propagation à la papille d'un processus inflammatoire péri-ulcéreux.

Ces quelques observations paraissent confirmer la relation de cause à effet entre les lésions organiques digestives — néoplasme ou ulcère — et l'atonie du sphincter d'Oddi, réalisée ainsi par la rétraction cicatricielle d'un ulcus duodénal par exemple.

Pourtant, cette relation est parfois difficile à expliquer, car, même sans toxicomanie à l'origine, on a pu signaler quelques cas de reflux baryté par dilatation - atonie du sphincter d'Oddi, qui paraît exister chez des sujets bien portants : Porcher rapporte le cas d'un obèse chez qui un reflux baryté inexplicable fut vérifié trois fois; dès 1925, Ledoux-Lebard, puis Béclère signalent déjà la possibilité de rétention de liquide opaque par l'ampoule de Vater, au point qu'on avait espéré utiliser cette propriété inconstante du sphincter d'Oddi comme méthode d'exploration radiologique des voies biliaires. Plus tard, Lamarque, Guibal et Reynès rappellent également la fréquence de ce phénomène.

En résumé, si la cause du reflux baryté dans le cholédoque ne peut pas toujours être précisée, celle-ci est malgré tout, le plus souvent, ainsi que l'affirment Jutras et Gernez, une maladie digestive : lithiase, néoplasme et, dans quelques cas, ulcère.

THÉRAPEUTIQUE

Le traitement des ulcères perforés dans les voies biliaires est presque toujours chirurgical. Nous n'avons relevé qu'un seul cas (observation XXIII) où le traitement médical semble avoir fait disparaître la fistule; encore est-il impossible d'affirmer sa guérison sur le fait qu'un examen radiologique ultérieur n'a pas permis de la retrouver.

En réalité, lorsque la fistule est bien supportée, il n'y a aucune raison d'intervenir chirurgicalement et on peut se contenter de poursuivre le traitement médical, sans trop espérer cependant la guérison de l'ulcère et de la fistule.

Mais si celle-ci s'accompagne de complications mettant la vie du malade en danger, l'intervention devient nécessaire : elle fut justifiée par exemple chez notre malade par la répétition des hémorragies digestives graves.

Sur les vingt-trois observations ci-dessus, elle n'est mentionnée que dans onze cas. Sur ces onze interventions, on relève cinq gastro-entérostomies et cinq gastrectomies pour exclusion; dans un cas, le genre d'intervention n'est pas précisé.

Dans huit autres cas, il n'est pas fait mention de la thérapeutique instituée; l'auteur de l'observation XIV précise que la parfaite tolérance de la fistule par le malade permit d'éviter une intervention; celle-ci fut refusée par le malade de l'observation IV; enfin, chez la malade de l'observation VI, la mort survint avant l'intervention.

A priori, la gastro-duodénectomie est la meilleure intervention. Malheureusement, elle est souvent rendue

impossible par la périviscérite englobant cholédoque et duodénum. Aussi, la plupart des auteurs sont-ils contraints à pratiquer soit des gastro-entérostomies, soit des gastrectomies pour exclusion, associées ou non à une anastomose bilio-digestive. Selon Filho, de Almeida et Pontes, il faudrait considérer une telle anastomose comme une intervention d'absolue nécessité : en effet, elle entraînerait parfois des risques d'infection biliaire mortelle, comme ce fut le cas dans une observation rapportée par ces auteurs.

La gastrectomie pour exclusion serait, pour Lebon et Vergoz, la meilleure intervention, car, à l'inverse de la gastro-entérostomie, elle ne risque pas de laisser persister le transit normal et la possibilité de reflux alimentaire dans les voies biliaires; elle expose moins que la gastro-entérostomie au danger de l'ulcère peptique. Mais donne-t-elle toujours vraiment des résultats fonctionnels remarquables ? Nous n'en sommes pas convaincus.

En résumé, en présence d'un ulcère duodénal ouvert dans les voies biliaires, il semble qu'on puisse s'en tenir aux directives suivantes :

— si aucune autre complication n'intervient, poursuivre le traitement médical des ulcères : belladone ou succédanés, plâtrages;

— si on est contraint à l'intervention, faire une gastrectomie avec duodénectomie et suppression de la fistule; malheureusement, ceci est presque toujours impossible.

Et, dans cette éventualité, selon le cas particulier jugé à la laparotomie, le chirurgien décidera entre gastro-entérostomie et gastrectomie pour exclusion, associées à une anastomose bilio-digestive.

PRONOSTIC

L'ouverture dans le cholédoque d'un ulcère duodénal n'entraîne pas obligatoirement une angiocholite; en effet, de telles fistules sont couramment pratiquées aujourd'hui en chirurgie, sans infection des voies biliaires.

Mais ce pronostic peut être parfois aggravé par deux causes principales :

— augmentation de l'intensité des douleurs, ainsi que nous l'avons vu dans plusieurs observations, ce qui peut contraindre à l'intervention;

— hémorragies à répétition, pouvant entraîner la mort, comme ce fut le cas chez la malade de l'observation VI.

CONCLUSIONS

Les perforations d'ulcères duodénaux dans les voies biliaires constituent une éventualité rare; elles ne forment qu'une minorité parmi les fistules biliaires internes, dont ce n'est là qu'une variété étiologique. La communication est pour ainsi dire toujours bulbo-cholédocienne.

De telles perforations ne se produisent en général qu'après une longue évolution de la maladie ulcéreuse : elles impliquent en effet la formation d'une périviscérite importante, accolant les parois duodénale et cholédocienne. La communication s'établissant souvent à bas bruit, son diagnostic clinique est pratiquement impossible.

C'est seulement l'examen radiologique qui permet d'en affirmer l'existence, en montrant la présence de gaz ou, surtout, de baryte dans la partie sus-duodénale des voies biliaires.

La fistulisation d'un ulcère dans le cholédoque n'entraîne pas fréquemment l'infection des voies biliaires ni l'augmentation des douleurs, mais ces complications ne peuvent être exclues, ainsi que les hémorragies digestives. Elle traduit malgré tout la perforation bouchée d'un ulcère, ce qui implique de façon habituelle l'impossibilité de sa guérison.

On se bornera au traitement médical si cette fistule ne donne pas lieu à des accidents; mais il faudra recourir à l'intervention chirurgicale en présence des complications ci-dessus. La périviscérite rend le plus souvent irréalisable l'opération idéale qu'est la gastro-duodénectomie avec

fermeture de la brèche cholédocienne : il faut donc s'adresser à d'autres interventions - gastro-entérostomie ou gastrectomie pour exclusion - associées éventuellement à une anastomose bilio-digestive, seul moyen de mettre au repos les lésions, anastomose qui paraît nécessaire dans l'éventualité d'une cholédocorraphie qui risque d'entraîner à son niveau un rétrécissement de ce conduit biliaire.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen,*
G. PORTMANN.

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
R. DUPÉRIÉ.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 Janvier 1951.
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Aubry, Tillier (H.) & Portier. — Opacification accidentelle des voies biliaires extra et intra-hépatiques. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* n°s 1-2, 1947, p. 49.

Barraya & Girard. — Un cas de fistule cholédoco-duodénale avec injection spontanée des voies biliaires après insuline. *Archives des mal. de l'app. digestif,* novembre-décembre 1947, p. 614.

Béclère (H.) & Porcher (P.). — La radiologie duodénale en dehors de l'ulcus. *Archives d'Electricité médicale,* juillet 1926, p. 296.

Bignami (G.) et Agati (D.). — Fistules duodéno-cholédociennes. *Ann. di Rad. e fis. med.,* octobre 1934, p. 524; analysé par le *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* août 1935, p. 465.

Butureanu (W.), Barth (C.) & Gatoschi (G.). — Ulcère duodénal perforé dans les voies biliaires extra-hépatiques. *La Presse Médicale,* 26 décembre 1936, p. 1209.

Chrétien & Puyo. — Nouveau cas d'imprégnation des voies biliaires par la gélobarine au cours d'un examen radioscopique du tube digestif. *Journal de Radiologie et d'Electrologie,* mai 1935, p. 218.

Debray (Ch.), Pergola (F.), Laumonier (R.), Mathé (H.) & Dreyer-Dufer (Ch.). — Sur l'iléus biliaire et sur son diagnostic radiologique. *Archives des mal. de l'app. digestif,* novembre-décembre 1939, p. 1197.

Delannoy (E.), Auguste (C.) & Taquet (A.). — Cancer de la tête du pancréas avec destruction de l'ampoule de Vater. *Acta chir. belg.,* 1948, p. 441.

Dubarry (J.-J.), Dubourg (G.) & Fradin (M.). — Sur un cas d'ulcère duodénal ouvert dans les voies biliaires. Société

de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest, 25 mars 1950, à paraître dans les *Archives des mal. de l'app. digestif.*

Dufour (R.), Dubarry (J.-J.) & Depaulis (J.). — Sur un cas de niche du bulbe donnant une image diverticulaire. Communication à la Société Anatomo-Clinique de Bordeaux (séance du 14 mai 1945) et *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, octobre 1946, p. 372.

Filho (N. M. B.), de Almeida (A. D.) & Pontes (J. F.). — Contribution à l'étude des anastomoses bilio-digestives. Considération à propos d'un cas observé durant six années. *Revista Paulista de Medicina*, avril 1950, p. 287.

Fontaine (R.), Warter (J.) & Forster (E.). — Un cas de reflux duodénal spontané dans les voies biliaires coexistant avec un ulcère duodénal. *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1939, p. 156.

Gondard (L.). — Injection spontanée des voies respiratoires et des voies biliaires au cours d'un examen radiologique de l'estomac. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, n°s 11-12, 1949, p. 673.

Guichard (R.). — Reflux de bouillie opaque dans les voies biliaires au cours d'un examen gastrique. *Bull. de la Soc. d'El.-radiol. médicale de France*, juin 1938, p. 432; analysé par le *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, mars 1939, p. 138.

Guillamet (L.). — Un cas de remplissage partiel des voies biliaires au cours d'un repas baryté. *Bull. de la Soc. de Rad. médicale de France*, juillet 1936, p. 707; analysé par le *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, avril 1937, p. 182.

Hillemand (P.), Seillé (G.), Payer (H.), Decroix (G.) & Hartmann (L.). — Le cancer du duodénum. *Archives des mal. de l'app. digestif*, septembre-octobre 1949, p. 867.

Hillemand (P.) & Viguié (R.). — La mégasplanchnie digestive, la mégasplanchnie fonctionnelle. *La Presse Médicale*, 12 juillet 1947, p. 465.

Jensen (P.). — Deux cas d'opacification des voies biliaires au cours de repas barytés. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, n°s 11-12, 1949, p. 698.

Jutras (A.) et Gernez (A.). — Visibilité des voies biliaires au cours de l'examen du tube digestif. *La Presse Médicale*, 5 avril 1950, p. 357.

Kantor (J.-L.) & Jaffin (A.-E.). L'exploration radiologique des conduits biliaires avec, en particulier, l'étude des fistules biliaires internes. *Radiology*, janvier 1928, p. 10; analysé par les *Archives d'Electricité médicale*, mars-avril 1928, p. 173.

Kuentz & Latreille. — Remplissage des voies biliaires par repas baryté. *Bull. de la Soc. de Rad. méd. de France*, juillet 1936, p. 710; analysé par le *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, avril 1937, p. 182.

Laborit. — Ulcère duodénal avec sténose duodénale sous-vatérienne et reflux cholédocien radiologique. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n°s 19-20, 1948, p. 459.

Lamarque, Guibal & Reynès. — Visibilité des voies biliaires au cours d'un examen du tube digestif. *Archives d'Electricité médicale*, février 1933, p. 90.

Lebon & Vergoz (C.). — Perforation d'un ulcère duodénal dans le cholédoque. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, n°s 19-20, 1948, p. 455.

Ledoux-Lebard (R.). — Radiologie de la vésicule biliaire. *Paris Médical*, 16 mai 1925, p. 450.

Lévy (M.), Weyl, Cottenot & Chérigié. — Remplissage spontané du cholédoque et de la vésicule biliaire au cours de l'ingestion d'un repas opaque. *Archives des mal. de l'app. digestif*, avril 1935, p. 419.

Nemours-Auguste (S.) & Jahiel (R.). — Sur un cas de reflux du repas opaque dans le cholédoque et l'hépatique. *Archives des mal. de l'app. digestif*, mars 1932, p. 279, et avril 1932, p. 417.

Nivière (J.). — Sur un cas d'ulcus duodénal perforé dans le cholédoque. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, n°s 9-10, 1947, p. 405.

Plattner (H.-C.). — Contribution au diagnostic radiologique des fistules biliaires internes. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, n°s 11-12, 1946, p. 505.

Porcher (P.). - Quelques aspects radiologiques inhabituels des voies biliaires. *Archives des mal. de l'app. digestif*, février 1939, p. 213.

Rodino (D.). — Sull reflusso duodeno-biliare. *La Riforma Medica*, 17 juin 1950, p. 657; analysé par *Le Concours Médical*, 23 décembre 1950, p. 4029.

Strouzer. — Fistule duodéno-vésiculaire spontanée. *Bull. off. de la Soc. française d'Electrothérapie et de Radiologie*, novembre 1935, p. 472.

Vergoz (C.) & Finateu. — De la perforation de l'ulcère duodénal dans les voies biliaires. *Revue de Chirurgie*, janvier-février 1950, p. 37, et mars-avril 1950, p. 87.

Warter (P.), Buck (P.) & Frühling (L.). — Ulcère duodénal perforé dans le cholédoque. *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, n^os^ 9-10, 1948, p. 541.

Bordeaux. — Imp. E. Drouillard, place de la Victoire, 3.